

Excessive appetite : the Pavlovian nature of human appetitive behaviour

Citation for published version (APA):

Havermans, R. C. (2005). *Excessive appetite : the Pavlovian nature of human appetitive behaviour*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Datawyse / Universitaire Pers Maastricht.
<https://doi.org/10.26481/dis.20050311rh>

Document status and date:

Published: 01/01/2005

DOI:

[10.26481/dis.20050311rh](https://doi.org/10.26481/dis.20050311rh)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

SUMMARY

Every now and then, many people like to have a few drinks or enjoy eating an elaborate high-caloric fastfood meal. I know I do. There is not much harm in such appetitive behaviour, but when appetites become excessive this may lead to either the development of an addiction or obesity. Such an excessive appetite poses obvious health threats and additionally has been found extremely difficult to treat effectively (Orford, 2001; Lowe, 2003; McLellan, Lewis, O'Brien, & Kleber, 2000).

One is not simply born with an excessive appetite. An appetite only becomes excessive with experience; that is experience with drugs or alcohol in the case of addiction, or experience with high-caloric food in the case of obesity. One of the most basic forms of such learning through experience is associative learning, or conditioning; the learning of a link between two specific events. The central theme of the present thesis concerned the Pavlovian learned nature of an excessive appetite, represented by studies concerning the associatively learned nature of an excessive appetite for either drugs or alcohol, or for (especially high-caloric) food. But what is Pavlovian conditioning?

Pavlov (1927) showed that dogs come to salivate to the presentation of a tone when this particular tone had always preceded food. Apparently, the dogs had learned an association between the tone and food. With the presentation of the tone, the dog would thus prepare for food intake. In other words, the dog had learned that the tone predicts food. Pavlov named the tone a conditioned stimulus, the outcome food an unconditioned stimulus, and salivation to the conditioned stimulus a conditioned response. According to some learning theoreticians, the dog learned to recognise the conditioned stimulus as a cause of the unconditioned stimulus. Associative learning can thus be conceptualised as causal learning (Allan, 1993). Does this then imply that human causal inference is controlled by associative learning processes? If so, then it should be possible to replicate typical Pavlovian conditioning phenomena in humans when using a causal learning paradigm, and causal learning should then be based solely on trial-by-trial experience of cause-outcome contingencies. These two predictions were tested in three experiments (described in chapter 1). More specifically, it was tested whether *blocking* and *unblocking* of human causal learning can be accomplished.

What then is blocking? For example, imagine that Pavlov's dog is repeatedly exposed to a tone and light compound stimulus being paired with the presentation of a full feeding trough. The dog will not learn an association between the tone and the food in the trough when the dog has already learned an association between the light and the food. Because the light already predicts food, the tone is informationally redundant and hence the formation of a tone-food association is blocked. However, when the dog has associated the

light with a half empty feeding trough the tone is not informationally redundant and thus no blocking, or unblocking, will occur (Kamin, 1969).

In a typical causal learning paradigm, participants learn to link a potential cause (e.g., a chemical substance) to a specific outcome (e.g., becoming ill). In the series of experiments described in chapter 1, participants had to imagine themselves as being a medical researcher who has recently discovered a disease named Miltosis. This disease would be caused by exposure to certain chemical substances. Participants had to determine the causal relations between the different chemical substances and symptoms of Miltosis on the basis of fictitious patient files. Both blocking and unblocking could indeed be demonstrated in humans using this causal learning paradigm. However, in a third experiment it was also found that these effects do not depend on trial-by-trial learning through experience. It can thus be concluded that Pavlovian conditioning is causal learning, but that human causal learning is not equal to associative learning.

Part one of this thesis then comprised studies concerning the Pavlovian nature of the development and maintenance of an excessive appetite for drugs or alcohol. According to the cue exposure model of addiction, with repeated drug use drug-related cues are associated with drug intake. For example, an alcoholic who always drinks whisky-cola will have associated the sight, smell, and taste of whisky-cola with alcohol intake. As a consequence, with exposure to these cues (e.g., sight, smell, and taste of whisky-cola) the body will prepare for alcohol intake. This is expressed as diverse psychophysiological reactions (e.g., changes in heart rate, sweat gland activity, body temperature and blood pressure) that are experienced as craving; in this example the strong urge to drink alcohol. This cue-elicited urge is thus an important motivation for drug use and as such plays an important role in the maintenance of addictive behaviour.

More recently, several investigators proposed that psychophysiological cue reactivity does not reflect associative learning, but is a general arousal response (Carter & Tiffany, 1999). This is not such a strange thought. Of course, exposure to one's favourite alcoholic drink with the explicit instruction to hold it, look and smell at it but being told not to drink from it (as is usually the case in cue exposure studies) must be pretty stressful for an alcoholic. The fact that the alcoholic will experience arousal in this situation, however, does not preclude the possibility that this arousal response is conditioned. In chapter 2, it was investigated whether psychophysiological and subjective cue reactivity can be extinguished. Cue exposure with response prevention is a treatment intended to extinguish cue reactivity. Through repeated exposure to cues and being prevented from drug use, these cues lose their predictive value regarding drug intake and come to elicit less and less craving. This treatment though, did not appear to be very effective in extinguishing cue reactivity. As opposed to cue-elicited drug urges, psychophysiological cue reactivity did not extinguish. These results thus indicate that urges are not the subjective experience of psychophysiological cue reactivity.

What then are urges, or craving? According to Tiffany (1990), craving experienced by the recovering alcoholic when exposed to his favourite drink reflects frustration of not being able or allowed to drink, and thus does not represent a conditioned alcohol response. According to Tiffany, a history of excessive drinking or drug use will lead to the automatization of substance use and whenever this automatic behaviour is impeded this leads to an enormous urge. These urges are paired with the activation of higher-order cognitive processes, or energy. For example, if the alcoholic does not want to be abstinent, he will use this cognitive energy to find a way of still being able to drink alcohol. If he does want to remain abstinent, then he will use these cognitive resources to prevent himself from automatic drinking. Craving thus demands cognitive resources, but these resources are capacity-limited. If craving indeed demands cognitive resources, cognitive performance should be attenuated when experiencing strong urges. In chapter 3 it was investigated whether cue-elicited urge to smoke has a direct effect on performance of a memory search task. No support for this hypothesis was found. Smokers experiencing strong urges to smoke do not necessarily perform worse on a memory search task than smokers who do not experience strong urges. Therefore, it is improbable that the urge to smoke demands cognitive resources.

Cue-elicited urges to smoke, drink, or use drugs can still be described as Pavlovian conditioned responding. As stated above, cue exposure with response prevention is a form of treatment designed to specifically eliminate, or extinguish these urges. Indeed, previous studies have shown that this treatment can be effective in extinguishing drug urges. However, the long-term efficacy of this treatment is as poor as any other treatment of addiction. The probability of a relapse is not affected by the extinction of drug urges. In chapter 4 it was argued that urges can be extinguished, but that this extinction does not entail the elimination of cue-elicited drug urges. Animal research has shown that extinguished conditioned responding can recover. When one regards cue-elicited urge as being a conditioned drug response, this implies that the urge to use drugs or alcohol can be extinguished but that this extinguished urge may recover, thus explaining the inefficacy of cue exposure with response prevention to affect the probability of a relapse.

In chapter 5, it was investigated whether a renewal of extinguished conditioned responding also occurs in humans. According to contemporary learning theory, during extinction one learns to associate the conditioned stimulus with the absence of the unconditioned stimulus. This inhibitory association is context dependent. Outside the extinction context, the conditioned stimulus still predicts the unconditioned stimulus, and therefore, extinguished conditioned responding can be renewed outside the extinction treatment context (Bouton, 1993). Whether this renewal effect also occurs in humans was investigated in three experiments. A renewal effect was found in each of these three experiments and it appeared that the larger the difference between extinction context and test context the larger the renewal effect. However, not all results replicated previous animal research sug-

gesting that the extinction of conditioned behaviour in humans, in contrast to animals, is controlled by more higher-order cognitive processes.

The experiments described in chapter 5 underline the importance of context in learning. As learning does not take place in vacuum, it is conceivable that context not only plays an important role in the extinction of behaviour, but also in the acquisition of associations. The question how context affects the activation of alcohol-related cognitions stored in memory in humans was investigated in chapter 6. A large group of social drinkers (i.e., students) had to generate sentences with alcohol ambiguous words (e.g., *bar*). The first sentence that participants had to generate had to contain either the word *beer* or *milk*. It was hypothesised that the following presented alcohol ambiguous words would be interpreted as alcohol-related when the first sentence had to contain the word *beer*, whereas these words would be less easily regarded as alcohol-related when the first sentence had to contain the word *milk*. Indeed, such a priming effect was found. However, this effect was only apparent when participants had been tested in an office-like setting, as opposed when tested in a pub-like environment. In the latter setting, all alcohol ambiguous words were more likely to be interpreted as being alcohol-related, irrespective of whether the first sentence had to contain the word *milk* or *beer*. This then implies that environmental context itself can function as an alcohol-related cue capable of directly activating alcohol cognitions stored in memory.

Part two of the present thesis concerned studies investigating an excessive appetite for food. Both humans and animals eat what they like and leave food aside that they do not like. Such food preferences are anything but static. As many people can tell from their own experience, one can learn to appreciate certain flavours. In chapter 7, individual differences in sensory-specific satiety between obese and normal-weight women were investigated. Sensory-specific satiety refers to a decrease in palatability of smell, colour and taste of a particular food eaten during a meal as compared to the palatability of a food uneaten. The function of sensory-specific satiety is twofold: (i) the decrease in palatability enhances the motivation to stop eating the food, and (ii) it enhances the motivation to eat a more varied meal. It was hypothesised that obese women should demonstrate less sensory-specific satiety than normal-weight women, thus being prone to overeating. No support for this hypothesis was found. In fact, results indicated the opposite; obese women demonstrated stronger sensory-specific satiety than the normal-weight women. It can thus be concluded that obese women are more motivated to eat a more varied diet. Other studies appear to support this conclusion. Obese persons in general do tend to eat a more varied diet (McCrory, et al., 1999). In the present obesogenic environment where high-fat food is plentiful and cheap, such dietary variety may lead to caloric overconsumption.

The results from chapter 7 provide an explanation for why obese people tend to eat a more varied and potentially more high-caloric meal. However, what sensory-specific satiety cannot explain is the acquired fat preference typically demonstrated by obese persons

(Rissanen, et al., 2002). Chapter 8 concerned research on the conditioning of such taste preferences. How does such conditioning come about? When a neutral taste is paired with a high caloric density, one will come to prefer this taste over another taste that was not paired with such a high caloric density. According to learning theoreticians, one learns an association between the taste and the energy that is provided by this taste (Fedorchak, 1997). The caloric density or energy value of food is determined by the amount and type of macronutrients in the food. Fat, for example, has the largest caloric density (9 kcal/g) of all nutrients. Apart from caloric density, nutrients also have specific postingestive effects. For example, carbohydrates and proteins have been found to be more satiating than dietary fat. According to Sclafani (1997), caloric density may thus not be the sole factor determining the acquisition of a conditioned taste preference. This hypothesis was tested in chapter 8. Female participants were required to consume yoghurt with a specific taste for breakfast for several consecutive weekdays. One taste was paired with a low-calorie yoghurt, a second taste was paired with a carbohydrate-enriched yoghurt and a third taste was paired with a fat-enriched yoghurt. The carbohydrate-rich taste and the fat-enriched taste were isocaloric (i.e., had equal caloric density). Participants exclusively developed a preference for the carbohydrate-enriched taste. Apparently, caloric density is not the only factor determining the acquisition of taste preferences.

Another way to learn a taste preference, is to pair a neutral taste with an already preferred taste (e.g., sweet or savoury tastes). Such affective learning is generally referred to as evaluative conditioning. Evaluative conditioning then refers to the transfer of affective value from a positive (or negative) stimulus to a neutral stimulus when these stimuli are being paired. It has been suggested that this is a special form of Pavlovian conditioning. However, this view is contested in chapter 9. In this chapter it is argued that when two stimuli are presented together a configural representation of these stimuli is formed through which affective value generalises between the two elements of this particular configural representation. In other words, evaluative conditioning does not reflect the learning of a causal or predictive link between stimuli. Although this stimulus generalisation model can explain nearly all evaluative conditioning effects demonstrated so far, it still awaits empirical validation.

At this point, one may wonder what the results described above mean. How, for instance, can these results provide valuable insights into how alcohol dependence and obesity can be prevented? According to the present thesis, the urge to drink alcohol and the preference for high caloric foods are learned through extensive experience with alcohol and high caloric food respectively. Therefore, to limit the probability of developing an excessive appetite, it would be wise to limit one's intake of alcohol and high caloric food. In other words; enjoy, but neither eat nor drink too much. There are measures for determining whether one has been eating or drinking too much. One knows that one generally eats too much when one's Body Mass Index ($BMI = \text{body weight in kg}/(\text{body length in m})^2$) ex-

ceeds a value of 25. As for drinking of too much alcohol, I like to quote Dean Martin, who once said: *You're not drunk if you can lie on the floor without holding on.*

Bon appetit.

SAMENVATTING

Veel mensen (althans ik) houden ervan om op zijn tijd een glaasje te drinken en/of een uitgebreide *fastfood*maaltijd te nuttigen. Er is absoluut niks mis met dergelijk *appetitief* gedrag, maar wanneer de behoefte aan drank of calorierijk eten buitensporig wordt, kan dit leiden tot de ontwikkeling van een verslaving en/of overgewicht. Zowel verslaving als het hebben van ernstig overgewicht (ofwel *obesitas*) worden gekenmerkt door het hebben van een overmatige trek. Verslaving en obesitas vormen een overduidelijk gevaar voor de gezondheid en zijn daarnaast ook nog eens zeer moeilijk te behandelen (Orford, 2001; Lowe, 2003; McLellan, Lewis, O'Brien, & Kleber, 2000).

Men wordt niet simpelweg geboren met een abnormale trek in drugs, alcohol of eten. Over het algemeen wordt verondersteld dat een abnormale trek aangeleerd is door ervaring. Een van de meest basale vormen van dergelijk leren door ervaring is associatief leren, of conditioneren; het leren van een verband tussen twee specifieke gebeurtenissen. Het centrale thema van dit proefschrift betreft de rol van Pavloviaans conditioneren bij de ontwikkeling van een buitensporige trek; trek in het gebruiken van drugs of drank, of een abnormale trek in (met name calorierijk) eten. Maar wat is nu eigenlijk dat Pavloviaans conditioneren?

Pavlov (1927) toonde bij honden aan dat deze gingen kwijlen bij de presentatie van een toon wanneer deze toon altijd voorafging aan eten. De honden leerden klaarblijkelijk door herhaaldelijke ervaring een associatie tussen de toon en het eten. Bij de presentatie van de toon bereidde de hond zich dus reeds voor op de inname van voer. Anders gezegd, de hond heeft geleerd dat de toon een goede voorspeller is van het voer. De toon noemde Pavlov een geconditioneerde stimulus, het voer de ongeconditioneerde stimulus en het kwijlen bij de presentatie van de geconditioneerde stimulus een geconditioneerde respons. Volgens sommige leertheoretici leert de hond de geconditioneerde stimulus herkennen als een oorzaak van de ongeconditioneerde stimulus. Associatief leren kan men zodoende ook wel omschrijven als causaal leren (Allan, 1993). Maar betekent dit nu ook dat causale inferentie associatief, Pavloviaans conditioneren is? Zo ja, dan zouden typische conditioneringsfenomenen moeten kunnen worden gerepliceerd met een causaal lerenparadigma en zou het leren van oorzakelijke verbanden een puur op ervaring berust proces moeten zijn. Deze twee voorspellingen werden getoetst in drie experimenten (beschreven in hoofdstuk 1). Er werd onderzocht of *blocking* en *unblocking* van causaal leren kunnen worden aangetoond bij mensen.

Wat is *blocking*? Een voorbeeld. Stel, de hond van Pavlov wordt herhaaldelijk blootgesteld aan een combinatie van een toon en een lampje dat wordt gepaard met de presentatie van een volle voerbak. De hond zal geen associatie leren tussen de toon en het

voer wanneer deze eerder al een associatie heeft geleerd tussen alleen het lampje en het voer. Omdat het lampje dan al een goede voorspeller is van voer, verschaft de toon geen extra informatie over het voer en zal het vormen van een toon-voer associatie worden geblokkeerd. Wanneer de hond echter het lampje heeft geassocieerd met het krijgen van een half gevulde voerbak, verschaft de toon wel degelijk 'aanvullende' informatie over het voer en zal er geen *blocking*, ofwel *unblocking*, optreden (Kamin, 1969).

In een typisch causaal lerenparadigma leren de proefpersonen een relatie tussen potentiële oorzaken (bijvoorbeeld een chemische stof) en een specifiek gevolg (bijvoorbeeld ziek worden). In de reeks experimenten beschreven in hoofdstuk 1, dienden de proefpersonen zich voor te stellen dat zij een medisch onderzoeker zijn die zojuist een nieuwe ziekte heeft ontdekt: Miltose. Deze ziekte zou worden veroorzaakt door blootstelling aan chemische stoffen. De proefpersonen dienden aan de hand van fictieve patiëntendossiers te bepalen welke stoffen symptomen van deze ziekte veroorzaken. Zowel *blocking* als *unblocking* van causaal leren werden met deze taak aangetoond, maar in een derde experiment werd gevonden dat deze effecten niet afhankelijk zijn van stapsgewijs leren door ervaring. Pavloviaans conditioneren kan men beschouwen als causaal leren, maar dit betekent dus nog niet dat causaal leren ook gelijk is aan associatief leren.

Het eerste deel van dit proefschrift betrof vervolgens studies naar de rol van Pavloviaans conditioneren bij de ontwikkeling en instandhouding van een buitensporige trek in drugs of alcohol. Volgens het *cue exposure*-model van verslaving, zal men door herhaaldelijk druggebruik, bepaalde kenmerken (of *cues*) die te maken hebben met druggebruik associëren met drugsinname. Een alcoholist bijvoorbeeld, die altijd whisky-cola drinkt, zal de geur, kleur en smaak van whisky-cola associëren met alcoholinname. Als gevolg van deze associatie zal bij blootstelling aan *cues* (zoals de geur, kleur en smaak van whisky-cola) het lichaam zich voorbereiden op de inname van alcohol. Dit leidt tot psychofysiologische reacties (zoals veranderingen in hartslag, zweetklieractiviteit, lichaamstemperatuur en bloeddruk) die worden ervaren als drang; in dit voorbeeld een sterk verlangen om te drinken. Deze door *cues* onlokte drang vormt dus een belangrijke motivatie voor druggebruik en houdt zodoende het versla-vingsgedrag in stand.

Meer recentelijk werd door onderzoekers geopperd dat psychofysiologische *cue reactiviteit* niet het gevolg is van associatief leren, maar eerder een algemene stressreactie vormt (Carter & Tiffany, 1999). Dit is niet zo'n heel vreemde gedachte. Het is natuurlijk behoorlijk stresserend voor een alcoholist wanneer deze een glas met zijn favoriete drank krijgt aangereikt met de instructie dit glas vast te houden en er aan te ruiken zonder er van te mogen drinken (zoals gebruikelijk is in *cue exposure* studies). Dat de alcoholist in dit geval stress ervaart, sluit echter niet uit dat deze stress-reactie geconditioneerd is. In hoofdstuk 2 stond de vraag centraal of psychofysiologische responsen en drang bij blootstelling aan *cues* kunnen worden uitgedoofd bij aan drugs of alcohol verslaafde patiënten. Cue exposure met respons-preventie is een vorm van behandeling met als doel *cue reac-*

tiviteit uit te doven. Door herhaaldelijke blootstelling aan *cues*, zonder dat men mag gebruiken, verliezen de *cues* hun voorspellende waarde en zullen deze steeds minder drang ontlokken. Uit de resultaten bleek echter dat deze behandeling niet geheel effectief is in het uitdoven van cue reactiviteit. In tegenstelling tot drang, doofde de psychofysiologische *cue reactiviteit* niet uit. Uit deze resultaten blijkt dus dat drang niet de subjectieve ervaring is van door *cues* ontlokte psychofysiologische reacties.

Wat is drang dan nu precies? Volgens Tiffany (1990) is de drang die de alcoholist in behandeling ervaart bij blootstelling aan zijn favoriete drank een uiting van zijn frustratie van het niet kunnen en mogen drinken en dus niet zozeer een geconditioneerde respons. Volgens Tiffany wordt door het vele gebruiken van drugs en/of alcohol dit verslavingsgedrag automatisch, en wanneer om wat voor reden dan ook dit automatisch gedrag wordt verhinderd, leidt dit tot enorme drang. Deze drang gaat gepaard met de mobilisatie van cognitieve energie. Wanneer de alcoholist uit het voorbeeld niet abstinente wil blijven, dan zal deze cognitieve energie worden gebruikt om een manier te vinden om toch te kunnen drinken. Wanneer de alcoholist juist wel abstinente wil blijven, zal hij deze cognitieve energie aanwenden om te voorkomen dat hij uit automatisme weer gaat drinken. Drang vereist dus cognitieve energie, maar deze energie is niet oneindig beschikbaar. Wanneer drang cognitieve energie vereist, zou prestatie op een cognitieve taak dus moeten verslechteren wanneer men een sterke drang ervaart. In hoofdstuk 3 werd onderzocht of door *cues* ontlokte drang om te roken een direct effect heeft op de prestatie op een geheugentaak. Er werd geen steun voor deze hypothese gevonden. Rokers die een sterke drang ervaren presteren niet zondermeer slechter op een geheugentaak dan rokers die geen sterke drang ervaren. Het lijkt dus onwaarschijnlijk dat de drang om te roken gepaard gaat met de activatie van cognitieve processen.

De door *cues* ontlokte drang om te roken, drinken of drugs te gebruiken, kan dus nog steeds het best worden beschreven als zijnde een geconditioneerde respons. Zoals reeds hierboven beschreven, is cue exposure met responspreventie een vorm van behandeling dat specifiek is gericht op het uitdoven van de drang om drugs te gebruiken. In eerdere studies werd reeds aangetoond dat het uitdoven van drang heel goed mogelijk is met deze behandeling. Niettemin werd ook aangetoond dat de effectiviteit van deze behandeling op de lange termijn beperkt is. De kans op terugval blijft groot na succesvolle uitdoving van drang. In hoofdstuk 4 werd betoogd dat de door *cues* ontlokte drang wel kan worden uitgedoofd, maar dat dit niet betekent dat deze respons dan ook echt voorgoed verdwenen is. In dierexperimenteel onderzoek is herhaaldelijk aangetoond dat uitgedoofde geconditioneerde responsen kunnen terugkeren. Wanneer men door *cues* ontlokte drang beschouwt als zijnde een geconditioneerde respons, dan impliceert dit nu dat de drang om alcohol te drinken of drugs te gebruiken wel kan worden uitgedoofd, maar dat deze uitgedoofde subjectieve cue reactiviteit ook weer kan terugkeren. Hierdoor blijft de kans op een terugval na behandeling groot.

Hoofdstuk 5 betrefte de vraag of de terugkeer van uitgedoofde geconditioneerde responsen ook optreedt bij mensen. Volgens leertheoretici leert men tijdens een uitdovings- of extinctieprocedure dat de geconditioneerde stimulus het uitblijven van de ongeconditioneerde stimulus voorspelt. Deze zogeheten inhibitoire associatie is sterk contextafhankelijk. Buiten de context waarin extinctie plaatsvond, voorspelt de geconditioneerde stimulus nog altijd de ongeconditioneerde stimulus en dus kunnen uitgedoofde geconditioneerde responsen buiten de extinctiecontext terugkeren (Bouton, 1993). Of dit nu ook bij mensen het geval is, werd onderzocht in een serie van drie experimenten. In ieder van deze experimenten werd dit effect inderdaad gevonden en daarnaast bleek dat hoe meer de extinctiecontext verschilde van de testcontext, des te sterker dit effect optrad. Niettemin bleken niet alle resultaten in overeenstemming met eerder dierexperimenteel onderzoek. Het is mogelijk dat de uitdoving van geconditioneerd gedrag bij mensen onder meer cognitieve controle staat dan bij dieren het geval is.

De experimenten uit hoofdstuk 5 onderstrepen het belang van context bij leerprocessen. Gezien het feit dat leren niet plaatsvindt in een vacuüm, is het logisch te veronderstellen dat context niet alleen belangrijk is bij het uitdoven van geconditioneerde responsen, doch ook een rol speelt bij het aanleren van associaties. In hoofdstuk 6 werd de vraag onderzocht hoe omgeving de activatie van alcohol-gerelateerde cognities bij mensen kan beïnvloeden. Een grote groep sociale drinkers (lees studenten) dienden zinnen te maken met alcoholambigue woorden (bijvoorbeeld *kater*). De eerste zin die de proefpersonen moesten maken was met het woord *bier* of *melk*. De hypothese was dat men de hieropvolgende alcoholambigue woorden eerder zou beschouwen als alcohol-gerelateerd, wanneer men de eerste zin met het woord *bier* had moeten maken, dan wanneer men de eerste zin met het woord *melk* had moeten maken. Dit effect werd inderdaad gevonden, doch alleen wanneer de proefpersonen werden getest in een kantooromgeving. Wanneer proefpersonen werden getest in een kroegachtige omgeving, bleken de proefpersonen ongeacht het woord voor de eerste zin de alcoholambigue woorden eerder te beschouwen als alcohol-gerelateerd. Dit betekent nu dat context zelf als een alcohol *cue* kan fungeren en zodoende direct alcohol-gerelateerde cognities kan activeren.

Deel twee van dit proefschrift betrefte onderzoek naar de buitensporige behoefte aan met name calorierijk eten. Mens en dier eten wat ze lekker vinden en laten staan wat ze vies vinden. Dergelijke uitgesproken voorkeuren voor bepaalde smaken zijn niet statisch. Zoals iedereen uit eigen ervaring wel weet, kan men bepaalde smaken leren waarderen. In hoofdstuk 7 werd een studie beschreven naar mogelijke verschillen in sensorisch-specifieke verzadiging tussen obese vrouwen en vrouwen met normaal gewicht. Sensorisch-specifieke verzadiging is de afname in de smakelijkheid van de geur, kleur en smaak van bepaald voedsel tijdens een maaltijd, in vergelijking tot de smakelijkheid van voedsel dat niet tijdens deze maaltijd werd gegeten. Dit fenomeen heeft twee functies: namelijk (i) de afname in smakelijkheid bevordert de motivatie om te stoppen met eten van dit voedsel

en (ii) het bevordert de motivatie tot het eten van een meer gevarieerde maaltijd. De hypothese werd getoetst dat obese vrouwen minder snel en sterk dit effect vertonen en zodoende vaker bepaald voedsel *overeten*. Er werd geen steun voor deze hypothese gevonden. Sterker, uit de resultaten bleken de obese vrouwen juist sterkere sensorisch-specifieke verzadiging te vertonen. De conclusie luidt dat obese vrouwen sneller een bepaalde smaak beu zijn en dus meer gemotiveerd zijn om een zo gevarieerd mogelijke maaltijd te eten. Andere studies lijken deze conclusie te ondersteunen. Obese personen eten over het algemeen meer gevarieerd (McCrory, et al., 1999) en in de huidige maatschappij waar het aanbod van vette voedingsmiddelen enorm is en enorm goedkoop kan dat tot een overconsumptie van calorieën leiden.

De resultaten uit hoofdstuk 7 beschrijven hoe sensorisch-specifieke verzadiging kan verklaren dat obese personen meer gevarieerd eten. Wat dit effect niet kan verklaren is de specifieke voorkeur voor de smaak van vette voeding die obesen hebben (Rissanen, et al., 2002). Het conditioneren van een dergelijke smaakvoorkeur stond centraal in hoofdstuk 8. Wanneer een neutrale smaak wordt gekoppeld aan een hoge calorische dichtheid, dan zal men deze neutrale smaak meer gaan waarderen dan een andere smaak die niet aan een dergelijke hoge calorische dichtheid is gekoppeld. Volgens leertheoretici leert men dus een associatie tussen de smaak en de energie die deze smaak oplevert (Fedorchak, 1997). De calorische dichtheid of hoeveelheid energie van voedsel wordt bepaald door de hoeveelheid en type voedingsstof in dit voedsel. Zo heeft vet de hoogste calorische dichtheid van alle voedingsstoffen (9 kcal/g). Voedingsstoffen hebben echter verschillende postingestieve effecten. Zo zijn bijvoorbeeld koolhydraten en eiwitten meer verzadigend dan vetten. Volgens Sclafani (1997) zou calorische dichtheid dan ook niet de enige factor van belang zijn bij het conditioneren van een smaakpreferentie. Of dit zo is, werd onderzocht in hoofdstuk 8. In de in dit hoofdstuk beschreven studie dienden vrouwen een aantal opeenvolgende ochtenden een yoghurt-ontbijt te nuttigen: een bepaalde smaak koolhydraatrijke yoghurt, een bepaalde smaak vetrijke yoghurt en een gegeven smaak calorie-arme, magere yoghurt. De koolhydraatrijke en de vetrijke smaak hadden een even grote calorische dichtheid, maar de proefpersonen ontwikkelden uitsluitend een voorkeur voor de koolhydraatrijke smaak. Er kan dus worden geconcludeerd dat calorische dichtheid inderdaad niet de enige factor is die een rol speelt bij het aanleren van een smaakpreferentie.

Een andere manier waarop een smaakpreferentie kan worden aangeleerd, is door een neutrale smaak te koppelen aan een reeds gewaardeerde smaak (bijvoorbeeld zoete of zoute smaken). Deze vorm van affectief leren wordt ook wel evaluatief conditioneren genoemd. Evaluatief conditioneren is de overdracht van affectieve waarde van een reeds positief (of negatief) gewaardeerde stimulus naar een neutrale stimulus wanneer deze stimuli gecombineerd worden aangeboden. Er is gesuggereerd dat dit een speciale vorm van Pavloviaans conditioneren betreft. Dit wordt echter betwist in hoofdstuk 9. In dit hoofdstuk wordt gesteld dat wanneer twee stimuli samen worden gepresenteerd, deze als een enkel-

voudige *configurele* stimulus worden beschouwd. Generalisatie van affectieve waarde via deze *configurele* stimulus verklaart dan de overdracht van affectieve waarde. Dit model verklaart de meeste gevonden evaluatieve conditioneringseffecten, maar heeft nog empirische validatie.

Aangekomen op dit punt, zult u zich misschien afvragen wat het bovenstaande nu concreet betekent. Hoe kan nu bijvoorbeeld een alcoholverslaving en obesitas worden voorkomen? In dit proefschrift wordt betoogd dat de drang om alcohol te drinken en de voorkeur voor calorierijke smaken worden geleerd door de respectievelijke ervaring met alcohol of calorierijk voedsel. Om de kans op het ontwikkelen van zulke overmatige trek te beperken, is het dus verstandig om de inname van alcohol en calorierijk voedsel te beperken. Anders gezegd, geniet, maar eet en drink met mate. Maar wanneer heeft men nu teveel alcohol gedronken of teveel calorieën gegeten? Welnu, u weet dat u doorgaans teveel eet op het moment dat uw Body Mass Index ($BMI = \text{lichaamsgewicht in kg} / (\text{lichaamslengte in m})^2$) groter is dan 25. En voor het teveel drinken van alcohol geldt, zoals Dean Martin ooit zei: *You're not drunk if you can lie on the floor without holding on.*

Bon appetit.